2

Extrait des *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie.*

NOTE
SUR LA PATHOGÉNIE
DE
L'ALBUMINURIE PUERPÉRALE

Communiquée à la Société de Biologie, le 24 décembre 1870,

PAR

LE Dr AUGUSTE OLLIVIER.

I

L'époque précise du début de l'albuminurie dans le cours de la grossesse est difficile à déterminer ; on comprend sans peine, du reste, qu'il en soit ainsi. D'un côté, les femmes enceintes ne sont généralement admises dans les services hospitaliers qu'au moment du travail ou peu de temps auparavant ; d'un autre côté, lorsque la marche de la grossesse est régulière, s'il ne survient aucun symptôme particulier, capable d'éveiller l'attention, l'examen des urines n'est ordinairement pratiqué qu'à des intervalles assez éloignés ; de telle sorte que le début de l'albuminurie peut facilement échapper à l'attention des observateurs.

Le passage de l'albumine dans les urines est cependant un acci-

dent assez fréquent de la grossesse, puisque, sur 205 femmes enceintes, M. Blot l'a observé 41 fois (1).

L'examen suivi des urines a pu cependant être fait dans un certain nombre de cas. Il a permis de constater que l'albuminurie des femmes enceintes peut parfois apparaître de très-bonne heure.

Il existe déjà dans la science plusieurs observations d'albuminurie puerpérale précoce. D'après Cazeaux (2), M. Bach (de Strasbourg) l'aurait observée six semaines après le début de la grossesse. Cet auteur dit l'avoir vue lui-même à quatre mois chez une primipare qui accoucha deux mois plus tard d'un enfant mort-né, et qui, dix-huit mois après sa délivrance, présentait encore des traces d'albumine dans son urine, bien que tout œdème ait disparu depuis six mois. M. Cahen (3) rapporte dans sa thèse une observation dans laquelle l'albuminurie a débuté au cinquième mois.

En 1865, j'eus l'occasion d'observer, à l'Hôtel-Dieu, le passage de l'albumine dans les urines, dès le troisième mois de la grossesse chez une primipare, âgée de 27 ans. Il ne survint aucun accident et l'accouchement fut régulier et facile, malgré la persistance de l'albuminurie. Mais la délivrance n'amena point la guérison de cette femme; il se déclara plus tard de la bouffissure de la face, puis un œdème généralisé, et vingt mois après son accouchement, elle succombait avec tous les symptômes de la maladie de Bright arrivée à sa dernière période. L'autopsie n'a pu être faite. Néanmoins, il ne saurait s'élever aucun doute sur l'exactitude du diagnostic, en raison des phénomènes observés durant la vie et de l'état des urines

---

(1) Blot (Hippolyte). *De l'albuminurie chez les femmes enceintes*; *ses rapports avec l'éclampsie, son influence sur l'hémorrhagie utérine après l'accouchement*. Th. de doct. Paris, 1849, p. 22.

Les chiffres donnés par M. Blot ont été contestés plus tard (Wieger, *Recherches sur l'éclampsie uroémique*. In GAZ. MÉD. DE STRASBOURG, 1854, t. XIV, p. 292. Je dois cependant ajouter que, d'après mes propres recherches sur ce sujet, les chiffres de M. Blot ne me paraissent pas exagérés.

(2) Cazeaux. *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements*. 7e édition, revue et annotée par Tarnier. Paris, 1867, p. 491.

(3) Cahen (Mayer). *De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes*. Th. de doct. Paris, 1846, p. 15.

qui nous présentèrent constamment au microscope des cylindres hyalins en assez grand nombre.

Il n'entre point dans mes intentions de retracer ici l'histoire de l'albuminurie puerpérale qui a déjà fait l'objet de si nombreux travaux. Je désire seulement présenter quelques observations sur les caractères spéciaux que peut revêtir cette albuminurie dans un certain nombre de cas. Habituellement l'albuminurie, après avoir accompagné la grossesse jusqu'à la délivrance, disparaît peu de temps après sans laisser de traces; dans ces conditions, il ne s'agit évidemment que d'une albuminurie passagère, accidentelle. Mais il n'en est pas toujours ainsi : l'albuminurie peut persister, passer à l'état chronique et constituer la véritable maladie de Bright. L'observation que je viens de rapporter en est une preuve évidente. Cette opinion, combattue par plusieurs auteurs, a été défendue, à peu près en même temps, par MM. Leudet (1) et Imbert-Gourbeyre (2), qui ont apporté à son appui des faits parfaitement concluants.

D'après Roberts (3), sur 6,220 personnes qui ont succombé à la maladie de Bright, en Angleterre, de 1857 à 1861, il y avait 3,699 hommes et 2,521 femmes. La proportion relative entre les deux sexes, pour tous les âges, était donc de 60 femmes pour 100 hommes. Mais, dans la période de la vie où la grossesse est possible (de 20 à 45 ans), la mortalité des femmes était bien supérieure à cette proportion : elle était de 80 femmes pour 100 hommes. La seule conclusion, ajoute Roberts, que l'on puisse tirer d'une telle statistique, c'est que l'état puerpéral est une cause puissante — *a prolific cause* — de maladie de Bright. On doit donc, aujourd'hui, faire entrer en ligne l'état puerpéral dans l'étiologie de cette affection.

II

Il est un autre point très-important sur lequel je désire appeler l'attention : je veux parler de la pathogénie de l'albuminurie puerpérale.

---

(1) Leudet. *Mémoire sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses.* In GAZ. HEBD., 1854, t. Ier, p. 456 et 504.

(2) Imbert. Gourbeyre. *De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie.* In MÉM. DE L'ACAD. DE MÉD., 1856, t. XX, p. 1.

(3) Roberts. *A practical treatise on urinary and renal disease,* etc., 1865, p. 289.

Cette question si controversée peut, à mon avis, être élucidée par les faits que j'ai mentionnés quelques lignes plus haut.

Diverses théories, comme on sait, ont été proposées pour expliquer l'albuminurie des femmes enceintes (1). Toutes peuvent, en somme, se résumer en deux principales.

Dans la première, on a admis que la gêne apportée par le développement du fœtus à la circulation veineuse des reins amenait une augmentation de tension, et, par suite, à travers ces organes, une filtration exagérée du sérum du sang, entraînant l'albumine. L'albuminurie serait donc la conséquence d'une hypérémie rénale passive (Lever (2), etc.). Mais la possibilité d'une compression quelconque exercée par l'utérus gravide tombe nécessairement dans les cas dont il vient d'être question. L'albumine apparut dans les urines dès les premiers mois de la grossesse. — Du reste cette théorie, si plausible à première vue, ne soutient pas l'examen, même quand il s'agit d'une grossesse de sept à huit mois ; en effet, si l'hypothèse de la compression était fondée, on devrait très-fréquemment, sinon toujours, constater de l'albuminurie dès cette époque. D'un autre côté, comment se fait-il qu'on n'observe pas le même phénomène avec ces tumeurs abdominales énormes qui sont capables d'exercer une action mécanique tout au moins égale à celle de l'utérus gravide?

M. le professeur Gubler (3) a victorieusement réfuté la théorie de la compression mécanique. Aussi ne saurions-nous mieux faire que de citer le passage suivant, pour en finir avec cette théorie : « Quant au refoulement excentrique exercé par le globe utérin, je remarque que portant à la fois sur tous les points de la paroi du ventre et des coussins élastiques, représentés par la masse intestinale, cette pression se ferait obstacle à elle-même en réduisant les

---

(1) Litzmann, *Die Krankheit und die Eclampsie der Schwangeren, Gebærenden und Wœchnerinnen*, in DEUTSCHE KLINICK, 1852, t. IV, p. 209, a signalé une variété d'albuminurie puerpérale qui n'a rien de commun avec celle que nous étudions et qui reconnaît pour cause une irritation catarrhale ou blennhorrée de la vessie. Cet auteur ne l'a guère observée que chez les femmes en couches.

(2) Lever. *Case of puerperal convulsions with remarks.* In GUY'S HOSPITAL REPORTS, 1843, p. 495.

(3) A. Gubler. Article *albuminurie* in DICT. ENCYCLOP. DES SC. MÉD., 1865, t. II, p. 472-473.

parenchymes en même temps que le calibre des canaux veineux. De plus, ceux-ci, placés en arrière, dans un enfoncement, et protégés par la saillie de la colonne vertébrale, ressentiraient moins que d'autres organes les effets de cette compression.

« D'ailleurs si le refoulement des intestins par la tumeur hypo gastrique, en déterminant un obstacle à la circulation en retour, devient cause d'albuminurie, ce trouble fonctionnel doit être proportionnel au développement de l'utérus, et doit se produire de même par le fait de la présence d'un kyste ovarique ayant atteint, en quelques mois, des dimensions comparables à celles de l'utérus gravide. Or, d'une part, les femmes affectées d'hydramnios, ne sont pas plus exposées que d'autres à l'albuminurie et à ses conséquences ; d'autre part, les ascites et les hydropisies enkystées de l'ovaire ne déterminent pas le passage de l'albumine dans l'urine. »

Une autre théorie, plus généralement acceptée, est celle qui fait dépendre l'albuminurie d'une altération dans la composition du sang. La grossesse est en effet l'un des états dans lesquels ce liquide subit les modifications les plus importantes. Parmi ces modifications, il en est une, la diminution de l'albumine, à laquelle on a fait jouer un grand rôle. Cette diminution de l'albumine, signalée pour la première fois par Becquerel et Rodier (1), a été bien étudiée, quelques années plus tard, par MM. Devilliers et J. Regnauld (2). On sait que pour 1,000 parties de sang la quantité normale de l'albumine est en moyenne de 70. Ces observateurs ont trouvé que, pour les sept premiers mois de la grossesse, la moyenne donne 68,6 pour le chiffre de l'albumine ; mais, dans les derniers mois, la diminution est bien plus frappante, puisque ce chiffre tomba dans dix analyses à 66,4.

Comme on le voit, la décroissance de l'albumine est surtout apparente dans les derniers mois de la grossesse. Il est donc difficile d'expliquer par là les albuminuries précoces, survenant dès les premiers mois de la grossesse.

---

(1) Becquerel et Rodier. *Recherches sur les altérations du sang.* Paris, 1844.

(2) Jules Regnauld. *Des modifications de quelques fluides de l'économie pendant la grossesse.* Th. de doct. Paris, 1847. — Devilliers fils et J. Regnauld. *Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes.* In ARCH. GÉN. DE MÉD., 1848, 1e série, t. XVII, p. 312.

M. Gubler, s'appuyant également sur les changements que subit la composition du liquide sanguin, a proposé une autre explication de l'albuminurie puerpérale : « Pendant la grossesse, dit le savant professeur, le sang de la mère doit fournir au fœtus les matériaux de sa nutrition, mais seulement sous une forme soluble et diffusible, puisqu'il n'y a pas d'inosculation entre les vaisseaux des cotylédons fœtaux et maternels. Ce sont, en conséquence, les diverses modifications de l'albumine qui sont appelées à nourrir le nouvel être, et pendant ce temps-là l'organisme maternel doit pourvoir à une double dépense. Par une ingestion plus copieuse, par une économie plus stricte des éléments protéiques, ou bien par ces deux causes réunies, il faut qu'une plus grande quantité de ces matériaux se trouve à chaque instant disponible.

« Il suffit, par exemple, qu'en vertu d'un simple changement dans le mode de combustion respiratoire les substances ternaires, venues du dehors, soient seules brûlées, et que les matières albuminoïdes, échappant à l'action catalytique du foie comme à la combustion directe dans les capillaires artériels, soient complétement réservées pour le rôle d'aliment plastique. Or, dans ce mode nouveau de fonctionnement, une économie mal réglée ou novice et s'essayant pour la première fois, peut aller au delà du but, et l'albumine devenir excessive relativement aux besoins des deux organismes greffés l'un sur l'autre. La chose est même d'autant plus facile, que l'albumine qui a traversé le corps du fœtus, sans être employée à son développement, revient incomburée, puisque la respiration n'est pas encore établie chez ce dernier, dont l'urine contient normalement de l'albumine, comme celle des batraciens, et ne renferme jamais d'urée. De plus cette albumine intacte, rentrée en presque totalité dans la circulation de la mère, attendu que la sécrétion rénale, sans issue au dehors, est presque nulle durant la vie intra-utérine.

« L'albuminurie chez la femme enceinte implique, d'après cette manière de voir, une production excessive des substances albuminoïdes eu égard aux besoins des deux organismes. Mais tantôt c'est la mère qui fabrique trop, tantôt c'est le fœtus qui ne consomme pas assez; d'autres fois les deux circonstances concourent au résultat. Si les produits naissent avec les dimensions et le poids ordinaires, on doit en conclure que l'albuminurie provenait du désordre de l'organisme maternel. Si une mère albuminurique donne le jour à

un enfant exigu et malingre, il y a lieu d'accuser l'insuffisance de ce dernier d'avoir occasionné la superalbuminose sanguine et la filtration albumineuse par les urines (1). »

Si cette manière de voir répondait réellement aux faits, l'albuminurie devrait être un épiphénomène fréquent, sinon presque constant, de la grossesse. Mais on sait qu'il n'en est pas tout à fait ainsi. On ne pourrait non plus expliquer le passage de l'albumine dans les urines dès les premiers mois de la grossesse, alors que les dépenses occasionnées par la nutrition du fœtus sont encore peu considérables. Enfin — et cette objection s'applique également à l'hypothèse de l'hypoalbuminose — comment se rendre compte de la cesssation, quelquefois si rapide, de l'albuminurie après l'accouchement? Il faudrait, dans ce cas, admettre qu'une aussi profonde altération du sang peut disparaître presque instantanément. Or cela ne paraît guère vraisemblable.

Aussi quelque séduisante, quelque ingénieuse que soit la théorie de l'albuminurie puerpérale donnée par M. Gubler, croyons-nous devoir lui préférer une autre explication, basée sur des faits physiologiques bien connus, et pouvant s'appliquer à beaucoup d'autres états pathologiques développés également sous l'influence de la grossesse.

On sait combien sont fréquents les phénomènes sympathiques ou réflexes qu'on observe chez les femmes enceintes. La présence du fœtus dans la cavité utérine détermine, par action réflexe, des troubles de circulation, de nutrition, des modifications de structure dans un grand nombre d'organes. De là des états pathologiques variés, dont les uns apparaissent très-fréquemment, d'une manière régulière pour ainsi dire, tandis que d'autres ne se montrent que d'une façon presque exceptionnelle. Parmi ces derniers, nous citerons l'augmentation de volume du corps thyroïde, l'hypertrophie du cœur, etc., etc.

Les reins n'échappent pas à cette remarquable action exercée, sur la plupart des organes, par le produit de la conception. Sous l'influence de l'irritation que celui-ci détermine à distance, il se produit dans les reins une suractivité de nutrition, une congestion plus ou moins intense qui peut donner naissance à une néphrite catarrhale, décelée par la présence de l'albumine dans les urines.

(1) A. Gubler. *Loc. cit.*, p. 473.

Le processus peut s'arrêter là et disparaître après l'accouchement. L'altération passagère du rein ne laisse dans ce cas aucune trace après elle.

Dans certaines circonstances, au contraire, l'altération persiste après la délivrance, devient permanente et passe à l'état chronique. On observe alors une véritable néphrite parenchymateuse, une maladie de Bright qui pourra plus tard amener à sa suite tous les accidents que comporte cette redoutable maladie.

On peut donc dire que l'albuminurie puerpérale n'est pas un fait particulier, mais qu'elle reconnaît une cause plus générale, qui embrasse une grande partie de la pathologie de la grossesse.

FIN

PARIS. — Imprimerie médicale et scientifique (Durand), rue du Bac, 85.